Ueber die

Infiltrationen der Hirngefässe

bei der

progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Sam Weiss
aus Berlin.

ACAD. LUDD. SAT. BIBL.

Sonder-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
(Band 45, Heft 1.)

Berlin 1908.

Druck von L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Decan:
Prof. Dr. **Aschoff.**

Referent:
Geheimer Hofrath Prof. Dr. **Hoche.**

Seinen geliebten Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Wenn man die umfangreiche Literatur über die progressive Paralyse einer näheren Betrachtung unterzieht, so fällt die Häufigkeit auf, mit der ein bestimmtes Thema wiederkehrt, die Frage nämlich: „Ist die progressive Paralyse aus dem pathologisch-anatomischen Befunde diagnosticirbar?“ Die Wichtigkeit, die einer positiven Beantwortung dieser Frage innewohnt, ist ohne weiteres klar. Wäre doch damit die Möglichkeit geboten, die genannte Erkrankung scharf von den verschiedenen anderen chronischen Entzündungsprocessen der Hirnrinde zu unterscheiden, und ein Weg gegeben, auf dem man vielleicht auch für die anderen Psychosen zu einer pathologisch-anatomischen Grundlage gelangen könnte.

Nehmen wir aus der grossen Zahl der Autoren einige heraus, so finden wir in einer Arbeit von Schüle (13) vom Jahre 1867 die Ansicht ausgesprochen, dass die Gleichheit des pathologisch-anatomischen Befundes noch nicht für alle Fälle von dem als Dementia paralytica in Anspruch genommenen Symptomencomplex festgestellt sei. Mendel (8) führt ein Jahrzehnt später in seiner Monographie über die progressive Paralyse der Irren eine grosse Reihe von makroskopischen und mikroskopischen Befunden an, kann aber von keinem sagen, dass er als typisch für die progressive Paralyse angesehen werden könne. Lange Zeit standen bei diesen Untersuchungen die entzündlichen Veränderungen im Vordergrunde des Interesses, entsprechend dem Umstande, dass die Paralyse als eine Encephalomyelitis chronica (Schüle) angesehen wurde. Die verbesserten Färbemethoden gestatteten dann, dass die Veränderungen an den Ganglienzellen genauer studirt wurden; aber das

Ergebniss war ein negatives. Man fand an ihnen keine typischen Veränderungen, wie man gehofft hatte, und ebenso musste die Annahme, in der Gliawucherung eine charakteristische Thatsache entdeckt zu haben, bald wieder fallen gelassen werden.

Als nun im Jahre 1884 Tuczek (14) seine Untersuchungen über den Schwund der markhaltigen Nervenfasern bei Paralyse veröffentlichte und im besonderen ein Zugrundegehen der Tangentialfasern in der periphersten Schicht der Rinde nachwies, ein Befund, der mit den klinischen Symptomen so gut in Einklang zu bringen war, da glaubte man endlich, das ersehnte anatomische Kriterium für die Paralyse entdeckt zu haben, aber die Zukunft lehrte, dass dieser Markfaserschwund sich noch bei zahlreichen anderen Hirnerkrankungen fände, dass er nicht einmal in jedem Falle von Paralyse vorhanden sei.

So musste denn noch im Jahre 1897 in einer Dissertation von Schmidt (12) die Beantwortung der Frage nach der Möglichkeit der unbezweifelbaren pathologisch-anatomischen Diagnose der Dementa paralytica verneint werden. Nissl (9) führt zwar im nächsten Jahre als maassgebend vier makroskopische Erscheinungen an und in Verbindung damit als einziges mikroskopisches Kriterium die veränderte Lagerung der Nervenzellen, aber sein Schlusssatz lautet doch wieder: „Können wir dieses Zeichen (die Verwerfung der Schichten, d. Verf.) und die vier Befunde an der Leiche nicht feststellen, so hat man noch kein Recht, die Paralyse in Abrede zu stellen. Auch die Frage ist noch offen, ob die erwähnten Kriterien die Diagnose sichern, wenn die klinische Diagnose zweifelhaft ist.“

Inzwischen war das Studium der Gefässveränderungen bei der Paralyse, welches lange vernachlässigt worden war, wieder energisch in Angriff genommen und durch die Entdeckung der Marschalko'schen Plasmazellen so weit gefördert worden, dass die Ergebnisse dieser Untersuchungen bald in die erste Reihe für die pathologisch-anatomische Betrachtung der Dementia paralytica traten. Auf ihnen fusst Nissl (10), als er im Jahre 1902 noch einmal seine Ansicht über die anatomische Diagnose der Dementia paralytica niederlegte. Er kommt jetzt zum Schluss, dass es auf Grund des histopathologischen Befundes, insbesondere der Infiltration mit Marschalko'schen Plasmazellen, möglich sei, eine Gruppe von Psychosen scharf von allen übrigen abzutrennen. Das genannte Infiltrat sei allerdings nicht charakteristisch für den Krankheitsprocess der Paralyse, sondern erweist den Fall nur als zugehörig den chronischen Entzündungen des Nervengewebes und ohne die klinisch-diagnostischen Merkmale sei es nicht gestattet, einen Fall aus dieser Gruppe heraus als Paralyse zu bezeichnen.

Die nächsten Jahre brachten weitere grundlegende Untersuchungen über die Art und die Häufigkeit der Gefässveränderungen bei der propressiven Paralyse, so das Alzheimer einen Schritt weitergehen und erklären kann, dass man jetzt die Möglichkeit hätte, jede Diagnose, die Paralyse betreffend, nach dem Tode durch den anatomischen Befund zu rectificiren, wodurch die pathologische Anatomie in die Lage gelangt sei, der klinischen Psychiatrie wesentliche Hilfe zu bringen.

Es müsste demnach die Antwort, die wir nach den heutigen Kenntnissen auf die Frage der Diagnose der Paralyse auf Grund des anatomischen Befundes geben könnten, folgendermassen lauten: Es giebt noch heute kein makroskopisches oder mikroskopisches Kriterium, dessen Vorhandensein allein die anatomische Diagnose absolut sichert, dessen Fehlen sie ohne Berücksichtigung der klinischen Befunde auszuschliessen gestattet. Es muss eine Reihe von namentlich mikroskopischen Veränderungen sich zu einem bestimmten Gesammtbilde vereinigen, dann erst darf der Pathologe mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf progressive Paralyse stellen und paralyseähnliche diffuse Erkrankungen der Hirnrinde ausschliessen. Als solche unbedingt nothwendigen Veränderungen stellt Alzheimer (3) hin: „Die Infiltration der Lymphscheiden mit Blutelementen (Plasmazellen, Lymphocyten, Mastzellen), die Wucherung der fixen Zellen der Gefässwand, die Bildung der sogenannten Stäbchenzellen, dann auch eigenartige Veränderungen des Stützgewebes und manche Besonderheiten in der Art der Beteiligung der nervösen Elemente.“ Es ist demnach ein weiter Weg zurückgelegt worden, bis eine so präcise Antwort auf die eben behandelte Frage gegeben werden konnte. Insbesondere bildeten die Veränderungen am Gefässapparate der Hirnrinde, die uns jetzt näher beschäftigen sollen, Jahrzehnte hindurch einen Gegenstand der Controverse. Beschrieben wurden sie zuerst von Calmeil im Jahre 1826 als Haufen und Züge von Zellen um die Gefässe, und Schüle (13) bestätigte diesen Befund im Jahre 1867: „In allen Fällen waren die Hirngefässe pathologisch verändert; es zeigten sich die Wandungen derselben überaus kernreich. Besonders deutlich ist die Kernwucherung an den Theilungsstellen der Gefässe. Durch die Kernwucherung nach aussen entstehen dichte Zellnester, welche die äussere Gefässwand sackartig ausdehnen.“ Dennoch wird zwei Jahre später von Westphal (16) der pathologische Charakter dieses Befundes geleugnet und die Kernansammlung im adventitiellen Lymphraum als ein normaler Vorgang hingestellt. Mendel (8) spricht in seiner Monographie von Gefässwandveränderungen: Die Kernwucherungen erreichten nicht selten einen ungemein hohen Grad, so dass die ganze Structur

der Gefässwand in Kern aufgegangen zu sein scheine. Ueber die Natur dieser Kerne enthält er sich indessen noch jeder bestimmten Ansicht und scheidet überhaupt nicht scharf zwischen Wucherungen der Wandungskerne und Infiltrationen in den Lymphräumen. Noch im Jahre 1897 spricht Alzheimer (2) von einer Einwanderung aus den Gefässen stammender Zellen. Er wage indes nicht zu entscheiden, ob diese Zellen sich bei der Paralyse allgemein und ob sie sich auch bei anderen Degenerationsprocessen, abgesehen von der Paralyse, vorfänden. Erst mit Hilfe besonderer von Nissl erfundener Färbemethoden wurde es möglich, eine genaue Analyse der zelligen Elemente vorzunehmen, welche nach Angabe der meisten Autoren sich bei der progressiven Paralyse in den adventitiellen Lymphräumen fänden, und dadurch einen wesentlichen Schritt vorwärts in der Beurtheilung der Gefässveränderungen zu thun. Alzheimer (3) machte zuerst auf typische Zellen in der paralytischen Rinde aufmerksam, Nissl erkannte ihre Uebereinstimmung mit den Unna-Marschalko'schen Plasmazellen. Deren Vorkommen bei Geisteskranken wurde von Vogt (5) genauer studirt und es führten seine Untersuchungen zu folgendem Ergebniss: „Die Marschalko'schen Plasmazellen sind bei der Dementia paralytica von pathognomonischer Bedeutung. Während sie hier immer und zwar in erheblicher Menge vorkommen — bei den acuten Fällen massenhaft, bei den sehr langsam verlaufenden immerhin nicht selten — ist es fraglich, ob sie unter irgend einem andern Umstand in der Hirnrinde in diffuser Weise verbreitet sind. Gewöhnlich kommen Plasmazellen in Verbindung mit Lymphocyten und Mastzellen vor. Die letztere Zellform ist jedoch nicht immer von Plasmazellen begleitet."

Diese präcise Behauptung der pathognomonischen Bedeutung der Plasmazellen wurde von Nissl selbst später dahin eingeschränkt, dass sie ein regelmässiger Befund bei der progressiven Paralyse wären und deren entzündlichen Charakter erwiesen. Es sei aber noch nachzuprüfen, ob sich nicht auch noch andere Erkrankungsformen der Hirnrinde von solcher entzündlichen Art fänden. Diese Forderung wurde in den nächsten Jahren mit wechselndem Ergebniss erfüllt. Havet (6) kam auf Grund der Untersuchungen von 38 Gehirnen Geisteskranker, davon 8 Paralytiker, zu dem Schluss, dass weder den Marschalko'schen Plasmazellen in der Umgebung der Hirngefässe noch der lymphocytären Infiltration der perivasculären Scheiden der Gefässe eine pathognomonische Bedeutung beizumessen sei. Dem widerspricht Mahaim (7) entschieden, der die pathologischen Veränderungen an den Gefässscheiden der kleinen Rindengefässe für einen constanten Befund erklärt und hinzufügt: „Bei Gehirnkrankheiten anderer Natur kommen ähnliche

„lymphocytäre“ oder „celluläre“ Infiltrationen so selten vor, dass ich mich für berechtigt halte, ihnen eine der Paralyse zukommende differentiell - diagnostische Bedeutung beizulegen.“ Es zeigte sich aber doch, dass Plasmazellen auch bei einer Reihe anderer Hirnerkrankungen auftreten, und dass nicht auf das Vorhandensein dieser Zellen, sondern auf die Art ihrer Verbreitung in der Rinde Werth zu legen sei. Alzheimer (3) kommt deshalb nach Abwägung aller Befunde und auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die diffuse Infiltration der Lymphscheiden mit Lymphocyten und Plasmazellen als eigenartig für die Paralyse anzusehen sei. Man finde eine reichliche Infiltration auch bei der luetischen Meningoencephalitis; diese zeige aber direkte Beziehungen zu den meningitischen Infiltrationen. Auch bei der Arteriosklerose, der luetischen Endarteriitis könne sich eine mässige Infiltration der Gefässe finden, ebenso bei der senilen Demenz und dem Alkoholismus, aber bei den beiden erstgenannten Erkrankungen nur in der Nähe von Erweichungsherden, bei den letzteren nur, wenn Blutungen das Bild compliciren, in diesen selbst oder in deren nächster Nachbarschaft.

Es ist also der Schluss erlaubt, dass man eine Paralyse ausschliessen darf, wenn eine diffuse Plasmazelleninfiltration nicht nachweisbar ist, allerdings der umgekehrte Schluss, dass das Vorhandensein einer diffusen Infiltration mit Plasmazellen allein die Diagnose Paralyse rechtfertigt, ist noch nicht gestattet.

Das Vorhandensein von Plasmazellen oder allgemeiner gesagt von zelligen Infiltraten in den adventitiellen Scheiden der Hirngefässe bei der progressiven Paralyse ist hiernach als eine feststehende Thatsache anzusehen. Die letzten Jahre haben auch eine Reihe von näheren Feststellungen gebracht über die allgemeine Lokalisation der Infiltrate, über die Häufigkeit ihres Auftretens sowie auch über die Beziehungen, welche zwischen ihnen und den klinischen Symptomen bestehen. Als ein Beitrag zur Beantwortung der soeben angeführten Fragen soll diese Arbeit gelten. Es sollen an der Hand eines Materials von 14 Paralytikerhirnen die Gefässinfiltrationen nach den in Betracht kommenden Gesichtspunkten untersucht und das Ergebniss mit dem früherer Untersucher verglichen werden.

Fall I. W. L., 46 Jahre. Aufnahme: 22. März 1904.

Anamnese: Ursprünglich gute geistige und körperliche Anlage. Mit Lues inficiert; zuletzt Potator. Auffälliges Wesen, Gedächtnisschwäche, Stimmungswechsel. P. wird eingeliefert wegen eines plötzlich einsetzenden deliriösen Zustands mit Gesichtshallucinationen.

Status: Unsicherer Gang, Ataxie der Arme und Beine. Zungentremor.

Verwaschene, zittrige Sprache. Reflectorische Pupillenstarre rechts, Pupillenträgheit links. Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Leicht dementer Zustand. Schwachsinnige Grössenvorstellungen. Nach 4 Monaten, ohne dass Anfälle erneut aufgetreten, als ungeheilt entlassen.

Verlauf: Wiederaufnahme am 21. November 1904. Hinzugetreten ist jetzt eine rechtsseitige Facialisparese und Abblassung der linken Papille. Vorgeschrittene Demenz und Unorientirtheit. Am 16. April 1905 ein paralytischer Anfall mit Temperatursteigerung: Clonische Zuckungen erst der rechten, dann der linken Extremitäten. Tod am 22. Mai 1906.

Mikroskopischer Befund.

Von den verschiedenen Windungen weisen die beiden Centralwindungen ausgedehnte und intensive Infiltrate auf, weniger sind diese ausgeprägt in den Frontalwindungen, während Temporal- und Occipitalwindung nur stellenweise infiltrirte Gefässe zeigen. Bei den letztgenannten Windungen lässt sich leicht feststellen, dass die oberste, zellarme Schicht der Hirnrinde fast frei ist von Infiltraten; auch in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen sind sie noch vereinzelter, dagegen sind sie am stärksten ausgeprägt in den drei folgenden Pyramidenzellschichten, um in der Schicht der polymorphen Nervenzellen wieder seltener zu werden. Im Mark sind sie im ganzen bedeutend spärlicher als in der Rinde. Sie erfüllen mehr oder weniger den adventitiellen Lymphraum und sitzen besonders an den Theilungsstellen der Gefässe. Neben den zelligen Infiltraten finden sich Anhäufungen von Pigment in und ausserhalb der Adventitia in Form von bräunlichen bis grünen Körnern und Schollen. In ausgedehnterem Maasse findet es sich in den Centralwindungen, weniger in den anderen Theilen. Dort tritt es vereinzelt nur da auf, wo auch die zelligen Infiltrate stärker sind.

Fall II. E. Sch., 56 Jahr. Aufnahme 8. April 1903.

Anamnese: Keine gute geistige Beanlagung, körperlich gesund. 5 Kinder gestorben, darunter eine Totgeburt. Beginn der Erkrankung Mitte 1902 mit Schlaflosigkeit, Depression, Gedächtnisschwäche, Unreinlichkeit.

Status: Pupillen ungleich, beide lichtstarr; Facialisparese, schleppende Sprache. Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Wenig orientirt, stumpf, apathisch, abwechselnd Erregungsphasen. Verlauf: Zunehmende Sprachstörung. Psychisch unverändert. Am 27. Januar 1905 ein mehrere Minuten dauernder Anfall: Die Sprache versagte, das Gesicht war nach links verzogen. Darauf zunehmende Verblödung und körperlicher Verfall. 9. April 1906: 3 abortiv verlaufende apoplectiforme Anfälle. Tod am 14. April 1906.

Mikroskopischer Befund.

Die Infiltrationen sind im ganzen mässig, am meisten verbreitet und am stärksten noch in den Centralwindungen, am geringsten in den Occipitalwindungen. Auffallend starke Infiltrate, so dass sie makroskopisch bereits als dunkle Punkte imponiren, finden sich im Markstrahl der Temporalwindungen.

Die Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen ist bevorzugt. Pigment in mässiger Menge, stärker an den genannten Stellen im Mark.

Fall III. M. B., 29 Jahr. Aufnahme: 26. Dezember 1903.

Anamnese: Körperlich und geistig gut veranlagt. Seit zwei Monaten rascher, häufiger Stimmungswechsel, abnorme Sensationen, sinnlose Handlungen.

Status: Fibrilläre Zuckungen im Unterlid beider Augen beim Beklopfen der Stirn. Pupillen eng; Reaction auf Licht zögernd, auf Convergenz und Accommodation minimal. Zunge weist fibrilläre Zuckungen auf. Patellarreflexe erloschen. Leichte Sprachstörung.

Keine Krankheitseinsicht, gehobenes Selbstgefühl. Urtheils- und Merkfähigkeit herabgesetzt. Erregungszustand.

Verlauf: Zunehmender geistiger Verfall. Auftreten von Grössenvorstellungen. Starke Abnahme des Gedächtnisses.

November 1905: Ataxie, deutliche Sprachstörung; reflectorische Pupillenstarre beiderseits. Seitdem Dahindämmern. Völlige Blasen- und Mastdarmlähmung, öfters Decubitusgeschwüre. Schliesslich Auftreten von Schluckbeschwerden, Zuckungen in den Extremitätenmuskeln. Athmung stark verlangsamt, Puls beschleunigt. Fieber über 39,5. Zuletzt $^1/_4$ Stunde lang leichte Zuckungen des ganzen Körpers. Tod: 30. November 1905.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrate im ganzen von mittlerer Intensität und Ausdehnung, am stärksten ausgesprochen in den Centralwindungen, am wenigsten in den Occipitalwindungen. Sie liegen hauptsächlich in den Pyramidenzellschichten und verdecken manchmal völlig das Lumen der Gefässe. Auffallend ist hier die starke Anhäufung von Pigment. Es liegt in Schollen von wechselnder Grösse innerhalb und bisweilen auch ausserhalb der Adventitialzellen, einzelne Gefässe begleitet es continuirlich, bei anderen findet es sich nur strichweise, im Occipitaltheil zeigt eine Reihe von Gefässen ausgesprochene degenerative Wandveränderungen.

Fall IV. K. B., 44 Jahr. Aufnahme: 26. April 1904.

Anamnese: Geistig und körperlich gut veranlagt. Seit einigen Wochen erregt, unruhig. Zuerst in der medicinischen Klinik, dort Hallucinationen, Grössenideen, Gewaltthätigkeiten.

Status: Zuckungen in der Gesichtsmusculatur. Pupillen auffallend eng, Reaction normal. Zungentremor; Sprache in der Erregung unsicher. Patellarreflexe lebhaft, besonders rechts; leichter Fussclonus.

Keine Krankheitseinsicht, gehobene Stimmung, bisweilen in zornige umschlagend. Schwachsinnige Grössenvorstellungen.

Verlauf: Im December 1904 beiderseits reflectorische Pupillenstarre. Gang unsicher. Unreinlichkeit. Zunehmende Demenz. Tod am 17. März 1907.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen im Ganzen ziemlich ausgedehnt; sie finden sich jedoch in auffallend geringer Menge und Intensität in den Centralwindungen, während sie in der Frontalwindung und noch mehr in der Temporalwindung sehr stark vertreten sind. Localisation ohne Besonderheiten. Pigment nur vereinzelt.

Fall V. F. N., 44 Jahr. Aufnahme: 17. April 1906.

Anamnese: Körperlich und geistig normal veranlagt. 1892 Schädelbruch, 17 Tage bewusstlos gewesen. Potator. In letzter Zeit auffallend solide und still; Stimmung gedrückt. Orientirung hat gelitten.

Status: Pupillen mittelweit; Lichtreaction träge, Convergenzreaction prompt. Zungentremor. Facialisparese. Reflexe erhalten; Hyperalgesie.

Labile Stimmung, meist euphorisch. Kein Krankheitsbewusstsein. Orientirung erhalten; Urtheilskraft herabgesetzt.

Verlauf: Allmähliches Erlöschen der Lichtreaction; Steigerung der Reflexe. Zunehmende Sprachstörung. Entwicklung von Demenz. Schnelles Fortschreiten des geistigen und körperlichen Verfalls. Unreinlichkeit. Zuletzt Temperatursteigerung, krampfartige Zuckungen im Facialisgebiet und Extremitäten. Tod am 7. Mai 1907 unter dem Zeichen der Herzschwäche.

Mikroskopischer Befund.

Ausgedehnte Infiltrate von entsprechender Intensität. Am stärksten betroffen sind die Centralwindungen. Pigment nur vereinzelt in grösserem Maasse. Die Lage der Infiltrate und ihre Ausbreitung an den einzelnen Gefässen weicht nicht von den bisherigen Befunden ab.

Fall VI. J. F., 35 Jahre. Aufnahme: 11. December 1905.

Anamnese: Lues 1893. Frau hat zwei Aborte durchgemacht. Alkoholist. Einsetzen der Erkrankung mit Unruhe, Schlaflosigkeit, Sinnestäuschungen. Eifersuchtswahn.

Status: Reflectorische Lichtstarre der Pupillen; doppelseitige Sehnervenatrophie. Zungentremor, Sprachstörung. Patellarreflexe links erloschen, rechts schwach. Gang ataktisch.

Orientirung erhalten. Urtheilsschwäche; Stimmung euphorisch. Läppisches Verhalten.

Verlauf: Zunehmender geistiger und körperlicher Verfall. Tod am 5. Januar 1907.

Mikroskopischer Befund.

Infiltration im ganzen Bereich der Rinde und von auffallender Stärke. Nur in der vorderen Centralwindung und der Occipitalwindung geringer; sonst erscheinen die Gefässe bei schwacher Vergrösserung als tiefdunkle baumförmige Verästelungen, die sich bei stärkerer Vergrösserung als Haufen von Plasmazellen, Lymphocyten u. a. Zellen erweisen. Auch die hintere Centralwindung bildet hierin keine Ausnahme. Es bleibt also als bemerkenswerthe Thatsache eine Differenz zwischen beiden Centralwindungen in Bezug auf die Stärke der

Gefässinfiltrate bestehen. Pigment findet sich im Verhältniss zur Massenhaftigkeit der Zellansammlungen nur in mässigen Mengen, am stärksten noch in der hinteren Centralwindung.

Fall VII. T. R., 34 Jahr. Aufnahme: 28. October 1901.

Anamnese: Unehelich geboren. Entwicklung normal. Erste Krankheitserscheinungen: gesteigerte Erregbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit, allgemeines Insufficienzgefühl.

Status: Rechte Pupille verzogen, Lichtreaction herabgesetzt, linke Pupille normal. Sprachstörung geringen Grades. Patellarreflexe gesteigert.

Stimmung indifferent, doch leicht in unmotivirt heitere umschlagend. Grosssprecherisches Wesen; Schamlosigkeit.

Verlauf: Nach zwei Monaten entlassen, weil keine Aenderung in seinem körperlichen und psychischen Verhalten. Wiederaufnahme am 4. Juli 1904 wegen dauernder Unreinlichkeit, Gewaltthätigkeit u. a. Jetzt Zungentremor, starke Sprachstörung. Spontaner Urin- und Kothabgang. Starke Gedächtnissschwäche. Blödes Verhalten; zunehmende Demenz.

Februar 1905: Parese der rechten Extremitäten, Benommenheit, Lichtstarrheit der Pupillen. Abwechselnd Zuckungen und Spasmen in den Extremitäten, besonders rechts. 18. October 1905 paralytischer Anfall, $^1/_4$ Stunde dauernd. Klonische Krämpfe der rechten Extremitäten. Im Anschluss verbleibende leichte Zuckungen. Mehrere Anfälle folgen in den nächsten Tagen. Paralyse des rechten Arms und Hypalgesie des rechten Beines bleiben zurück. 27. April 1906: Anfall mit Temperatursteigerung; Betheiligung der linken Körperseite durch klonische Zuckungen. Tod erfolgt in einem paralytischen Anfall am 14. Mai 1906.

Mikroskopischer Befund.

Zellansammlungen in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe finden sich hier in den verschiedenen Windungen in ziemlich gleichmässiger Weise und namentlich ziehen sich Plasmazellenanhäufungen längs der kleinen Gefässe hin. In den Centralwindungen fällt nur an einer bestimmten Stelle ein dichteres Zusammendrängen der Infiltrate und eine besonders starke Vermehrung der Zellen innerhalb der Adventitialscheiden auf. Pigment sieht man vereinzelt längs einiger grösserer Gefässe angehäuft, sonst fehlt es meist.

Fall VIII. W. B., 48 Jahr. Aufgenommen: 2. April 1906.

Anamnese: Körperliche und geistige Entwicklung normal. $1^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme Auftreten von Misstrauen und Langsamerwerden der Sprache, vor $^1/_2$ Jahr ein Ohnmachtsanfall, der sich später wiederholt. Patient beginnt sinnlos zu handeln, zunehmende geistige Verblödung.

Status: Pupillen different; Reaction prompt. Lumbalpunction liefert viel Eiweiss und Leukocyten.

Sprache motorisch gestört; auf alle Fragen erfolgt nur eine stereotype unverständliche Antwort.

Verlauf: Allmählich Ausbildung von reflectorischer Pupillenstarre. Zunge weicht nach links ab. Schwankender Gang und Intentionstremor der Extre-

mitäten. Spontane Aeusserungen erfolgen gar nicht, aber Wortverständniss erhalten. Tod nach länger andauernden abendlichen Temperatursteigerungen am 23. September 1906.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen verschieden stark. In der Temporalwindung sind sie über die ganze Rinde verbreitet und überall als feine, baumförmige Verästelungen sichtbar, dagegen sehr gering im Hinterhauptslappen. Die Vertheilung auf die verschiedenen Schichten entspricht den früheren Angaben. Pigmentansammlungen sind wenig ausgeprägt.

Fall IX. K. L., 39 Jahr. Aufnahme: 5. Juli 1905.

Anamnese: Lues vor 20 Jahren. Zuletzt starke Gewichtsabnahme.

Status: Beiderseits reflectorische Pupillenstarre. Facialisparese. Verwaschene Sprache. Patellarreflexe gesteigert.

Störungen des Gedächtnisses und der Urtheilskraft.

Verlauf. 28. October 1905 Anfall, $^3/_4$ Stunden dauernd mit Bewusstlosigkeit. Keine zurückbleibenden Störungen. 5. December paralytischer Anfall: plötzliches Zusammenfallen im Zimmer, kein Bewusstseinsverlust. Keine zurückbleibenden Lähmungen, nur Zuckungen auf der rechten Stirnseite. Am nächsten Tage zunehmende Schwäche beider Arme. Sopor; Zähneknirschen. Tod am 6. December 1906.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrate massenhaft in allen Schichten der Rinde, auch im Mark; nur die Molekularschicht bleibt auch hier fast frei. Die Gefässe erscheinen als tiefdunkle Stränge und sind mit Zellanhäufungen besät, während Pigment im Vergleich damit nur wenig vorhanden ist. Zwischen den einzelnen Windungen ist hier gar kein Unterschied vorhanden, selbst der Occipitallappen zeigt das gleiche Verhalten.

Fall X. Th. L., 44 Jahr. Aufnahme: 11. September 1906.

Anamnese: Geistig gut veranlagt. War zur Zeit der Periode stets „geistesabwesend". Zuletzt Angstgefühle, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Nachts erregt, unorientirt. Ständige Zunahme der Beschwerden seit $^1/_2$ Jahr. Nie geboren.

Status: Pupillenreaction auf Licht rechts träge, auf Convergenz prompt. Zungentremor; Zungenbewegungen schwerfällig. Articulatorische Sprachstörung. Reflexe lebhaft, Fussclonus links. Romberg positiv. Incontinentia urinae.

Gedächtnissschwäche. Merkfähigkeit und Urtheilskraft herabgesetzt.

Verlauf: Auftreten von Gesichts- und Gehörshallucinationen, sowie deliriösen Zuständen. Zunehmende Unreinlichkeit. Schnell zunehmende Verblödung. Fieber aus unbekannter Ursache. Tod am 8. November 1906.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen im ganzen gering. Am ausgedehntesten in der Frontalwindung, wenn auch von geringer Intensität; weniger noch in den Central-

windungen, minimal im Hinterhauptslappen, der auch eine gut erhaltene Zellarchitektonik aufweist. Ueberall sieht man zahlreiche Gefässe, die fast vollständig der Infiltrate zu ermangeln scheinen. Wo die Zellansammlungen etwas stärker auftreten, da findet sich auch stets scholliges Pigment.

Fall XI. V. Z., 49 Jahre. Aufnahme: 18. August 1905.

Anamnese: Unehelich geboren; körperlich schwächlich, geistig rege. November 1902 Pleuritis und Herzstörung. Während dieser Erkrankung begannen Störungen des geistigen Lebens; Angstgefühle, Todesfurcht. Nach Heilung zanksüchtig; abwechselnd heitere Erregung mit Wuthausbrüchen. Hallucinationen.

Status: Pupillen ungleich, rechts lichtstarr. Patellarreflexe schwach. Unorientirt, spricht unzusammenhängend vor sich hin.

Verlauf: Zunahme der körperlichen Symptome. Sprachstörung. Wechselndes Fieber. Tod am 4. Oktober 1905.

Section: Pleuro-Pericarditis adhaesiva; Cavernen im rechten Oberlappen; eitrige Bronchitis; Pyelonephritis.

Mikroskopischer Befund.

Zellinfiltrate zahlreich und stark in Rinde und Mark aller Windungen, nur die Occipitalwindung weist massige Infiltrationen auf. Pigment ist nur in geringem Grade vorhanden.

Fall XII. H. Z. 44 Jahr. Aufnahme: 15. Februar 1906.

Anamnese: Vater Potator, ebenso er selbst. Seit Jahren leicht reizbar, gewaltthätig, Eifersuchtsideen. Lues 84. Zuletzt gegen Alcohol intolerant, geistig und körperlich verfallend.

Status: Reflectorische Pupillenstarre; einseitige Ptosis. Facialisparese. Patellarreflexe schwach.

Tod: an längst bestehender Tuberculose und Herzschwäche am 19. April 1906.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen im ganzen gering, am ausgebreitetsten noch in den Centralwindungen, in Frontal- und Temporalwindung findet man einzelne stärker infiltrirte Partien nur im Mark, dagegen ist der Befund in der Occipitalwindung ganz minimal. Hier ist die normale Reihenfolge der Schichten noch vollkommen intakt und es lässt sich deshalb die Lage der wenigen Infiltrate deutlich feststellen. Sie liegen ausnahmslos nur im Gebiet der kleinen, mittleren, unregelmässigen und grossen Pyramidenzellen, während man in der folgenden polymorphen Nervenzellschicht zwar eine Reihe grösserer Gefässe, aber keine Zellansammlungen in ihren Scheiden antrifft. Pigment lässt sich hier in allen Windungen gar nicht feststellen.

Fall XIII. J. K., 38 Jahr. Aufnahme: 8. August 1906.

Anamnese: Patient hat seinen Heimatsort nur nothdürftig bekleidet bei Nacht plötzlich verlassen.

Status: Reflectorische Pupillenstarre. Fehlen der Patellarreflexe. Völlig unorientirt; stumpfsinnig.

Verlauf: Othämatom, Parotisinfection mit Abscedirung. Tod am 27. November 1906.

Mikroskopischer Befund.

Hier ist das Verhalten der Infiltrationen ein ausserordentlich verschiedenartiges. Es finden sich viele intensive Infiltrate in der Frontalwindung, aber mehr im Mark als in der Rinde. Aehnlich ist das Bild, welches die hintere Centralwindung bietet, dagegen ist die Ausbreitung des Prozesses in der vorderen Centralwindung nur geringgradig. Noch weniger allerdings findet sich in den Windungen des Occipitallappens. Dem entspricht auch hier wieder ein fast normaler Aufbau der Hirnrinde. Die Vertheilung des Pigments entspricht ganz dem Befund an Zellansammlungen: Wo letztere stärker, findet sich auch mehr Pigment und umgekehrt.

Fall XIV. A. H., 37 Jahr. Aufnahme: 7. Februar 1907.

Anamnese: Entwicklung körperlich und geistig normal. Vor 8 Tagen plötzlich Bewusstseinstrübung und Verwirrtheit für einige Minuten. Der Anfall wiederholt sich in einer halben Stunde. In der Nacht aufgeregt, Angstgefühle, Sinnestäuschungen.

Status: Pupillen different, lichtstarr. Patellarreflexe erhalten. Orientirung erhalten. Krankheitsgefühl. Lebhafte Erregung.

Verlauf: Dauernde Erregung mit stereotypen Reden und Bewegungen. Zuletzt Temperatursteigerung und Benommenheit. Zunehmender Verfall; Cyanose, Athemnoth. Tod am 13. Mai 1905.

Mikroskopischer Befund.

Infiltrationen sind im ganzen gering. Bei der Frontalwindung vertheilen sie sich ziemlich gleichmässig über das ganze Rindengebiet, ebenso bei den Centralwindungen, aber bei der Occipitalwindung ist der Befund ein sehr geringer. Nur bei starker Vergrösserung sieht man Plasmazellen und Lymphocyten ganz vereinzelt an den kleinen Hirngefässen und zwar besonders an ihren Theilungsstellen. Pigmentschollen finden sich in der Frontalwindung entsprechend stark angehäuft, in den anderen Windungen nur in ganz geringem Grade oder es fehlt vollständig.

Vertheilung der Zellinfiltrate.

Aus allen Präparaten geht mit Sicherheit hervor, dass die Zellansammlungen ihren Sitz in der sogenannten adventitiellen Lymphscheide haben. Diese entsteht nach Alzheimer (3) an den kleinen Gefässen und Capillaren dadurch, dass ein deutlich, aber schwächer als die Elastica gefärbtes Blatt von dieser abgehoben ist. An den grösseren Gefässen fasst man unter der Bezeichnung des adventitiellen Lymphraumes die Maschen zwischen einem lockeren Bindegewebsgeflecht zu-

sammen, welches das Gebiet der Adventitia mit einnimmt. Es liegen alsdann die verschiedenen Zellen bald in Form eines einfachen Kreises um das Lumen eines quergetroffenen kleinen Gefässes angeordnet, bald an grösseren so zahlreich, dass der Querschnitt des Gefässes mehr als verdoppelt wird. An längsgetroffenen Gefässen findet man die Plasmazellen und Lymphocyten bald nur vereinzelt neben den Adventitiazellen, bald sind sie so mächtig an Zahl, dass an Stelle des Gefässes ein dicker, tief dunkelgefärbter Zellstrang sichtbar ist.

Nur wenn es sich um eine geringe Zahl von Infiltrationszellen an den Gefässen eines Schnittes handelt, lässt sich feststellen, dass eine stärkere Anhäufung da statthat, wo ein Gefäss sich theilt, also an den sogenannten Astwinkeln der Gefässe, wie es auch von älteren Beobachtern angegeben wird.

Ebenso findet man in solchen Fällen immer noch Plasmazellen u. a. in der Umgebung der kleinen Gefässe, während die grösseren oft ganz frei erscheinen. Man darf daraus wohl den Schluss ziehen, dass die Infiltrationen zunächst stets an den kleinsten Gefässen auftreten und erst später auch in der Umgebung der grösseren sich finden.

Innerhalb einer Windung ist der Befund fast immer der gleiche, d. h. es sind die Infiltrate entweder nur sporadisch oder gleichmässig, diffus verbreitet.

In dem zellarmen Mark treten ja die infiltrirten Gefässe weit deutlicher hervor als in der Rinde. Dennoch überzeugt man sich leicht, dass die Rindeninfiltrate fast stets überwiegen. Wenn im Falle IX auch das Mark stark infiltrirt erscheint, so findet dies darin seine Erklärung, dass hier die Zellansammlungen im ganzen so massenhaft sind. Allerdings haben wir in zwei anderen Fällen denselben Befund im Mark — schon makroskopisch als dunkle Punkte sichtbare Gefässe mit infiltrirten Scheiden — während die Rinde frei geblieben ist.

Zur Beantwortung der Frage, welche Rindenschichten die meisten Infiltrate aufweisen, bedient man sich am besten der Windungen, welche eine noch möglichst normale Folge der Schichten aufweisen. Unterscheiden wir nach der gewöhnlichen Eintheilung:

1. eine zellarme, die Moleculärschicht,
2. eine Schicht der kleinen Pyramidenzellen,
3. eine Schicht der mittleren Pyramidenzellen,
4. eine Schicht der unregelmässigen Pyramidenzellen,
5. eine Schicht der grossen Pyramidenzellen,
6. eine Schicht der polymorphen Nervenzellen,

so lässt sich Folgendes feststellen:

Schicht 1 ist ganz ganz frei von Infiltraten, zumal sich ja auch nur

wenig Gefässe in dieser Schicht finden! Dagegen sind eindringende Piagefässe dicht mit Zellen besetzt. In der folgenden Schicht treten die Infiltrate bereits vereinzelt auf, ihre grösste Häufigkeit erreichen sie aber von der Schicht der mittleren Pyramidenzellen an bis zu den grossen; dann erfolgt wieder eine Abnahme der Häufigkeit In entsprechender Weise stellt sich auch sonst die Vertheilung dar.

Es erübrigt jetzt noch die Feststellung, wie sich die Gefässinfiltrationen auf die verschiedenen Gebiete der Hirnrinde vertheilen. Wenn wir die Literatur daraufhin durchsehen, so weisen nach Binswanger (4) die grösste Häufigkeit an Infiltraten, wenigstens für die chronisch verlaufenden Fälle, Frontal- und Temporalwindung auf; Vogt in seiner Monographie über die Plasmazellen findet sie am häufigsten in den Frontal-, am seltensten in den Occipitalwindungen. Endlich giebt Nissl (11) an, dass sie am ausgesprochensten im Stirnhirn, wenig in der vorderen Centralwindung und im Paracentrallappen auftreten. Allerdings fügt er hinzu: „In einzelnen Fällen besonders im Scheitel-Schläfenlappen, in manchen vorwiegend in der Occipitalwindung."

Uebereinstimmung findet sich also nur betreffs des Frontallappens, dem die häufigsten Infiltrate zugeschoben werden, während die Angaben für alle übrigen schwanken. Nach den hier aufgeführten 14 Fällen stellt sich das Ergebniss folgendermaassen dar.

In 5 Fällen sind beide Centralwindungen durch besonders reichliche und starke Infiltrate ausgezeichnet, in 4 Fällen überwiegt die Frontalwindung, davon jedoch zweimal in Verbindung mit einer oder beiden Centralwindungen, ein andermal mit der Temporalwindung. Letztere sowie die hintere Centralwindung steht einmal an erster Stelle und in den verbleibenden drei Fällen sind die Infiltrationen so gleichmässig über alle Windungen vertheilt, dass eine Differencirung sich nicht vornehmen lässt. Nach der andern Seite finden wir die Infiltrationen am wenigsten ausgesprochen in der Occipitalwindung, zweimal in Verbindung mit der vorderen Centralwindung, einmal sind die Centralwindungen allein am geringsten infiltrirt. Fassen wir dieses Ergebniss zusammen, so weisen in der Mehrzahl der Fälle bald Centralwindungen, bald Frontalwindungen, bald beide zusammen die stärksten Zellinfiltrate auf; die Occipitalwindung ist nur dann von Gefässveränderungen stärker betroffen, wenn diese von grosser Intensität sind. Dass wir bei mehreren, mehr oder weniger acut verlaufenden Fällen ausser der geringen Gefässveränderung auch die Schichtung der Occipitalwindung so regelmässig erhalten finden, gestattet jedenfalls den Schluss, dass der Krankheitsprocess diese Windung zuletzt ergreift, indem er gewöhnlich zunächst

die vorderen $^2/_3$ der Hirnwindungen betheiligt und von da aus sich mehr oder weniger schnell auf die tieferen Partien fortsetzt.

Beziehungen zwischen den Infiltrationen und der Dauer des Krankheitsprocesses.

Die Beantwortung dieser Frage ist von den verschiedensten Autoren schon in Angriff genommen worden, aber man findet die divergirendsten Ansichten in den in Betracht kommenden Veröffentlichungen. Binswanger (4), welcher sich in einer eingehenden Arbeit mit der Histopathologie der Frühformen und der acut verlaufenden Formen von Paralyse beschäftigt, kommt zu folgendem Ergebniss: „In den Frühformen — chronisch verlaufende Fälle, in denen der Tod frühzeitig durch intercurrente Krankheit erfolgt — erreichen die Zellanhäufungen niemals einen hohen Grad und eine allgemeine Ausbreitung. Treten bei längerem Bestande des Leidens paralytische Anfälle auf und erfolgt der Tod in einem solchen Anfall, so finden sich kleinzellige Infiltrationen in ausgedehntestem Maasse. Bei den sogenannten galoppierenden Fällen können Infiltrationen ganz fehlen, sind bisweilen aber in ausgeprägtem Maasse vorhanden.“

Nach Vogt sind die Infiltrationen häufiger in etwas acuten als in mehr chronischen Fällen, und namentlich Plasmazellen soll man dort mehr finden, wo der Process frischer ist. Buchholz (17) berichtet über zwei acut verlaufene Fälle — der eine kam 9 Tage nach der Aufnahme ad exitum — welche beide abnorm starke Infiltrate am Stirnhirn aufwiesen. Im Gegensatz dazu schreibt Cramer (5), dass die Gefässerkrankung in frischen Fällen weniger ausgeprägt sei, dass die Veränderungen sich namentlich in älteren Fällen fänden; er fügt jedoch hinzu: „aber auch reichliche Infiltrationen bei ganz frischen Fällen.“ Alzheimer endlich erklärt, dass in manchen Fällen, frischen wie älteren, alle Lymphräume vollgestopft seien, in anderen wieder die Infiltrate nur vereinzelt sich fänden.

Wenn wir uns für die hier aufgeführten Fälle der Eintheilung Binswanger's bedienen in die schon genannten Frühformen, in chronische Fälle mit Tod im Gefolge oder während eines Anfalls, und in acute Fälle, so finden wir für die Erkrankungen der ersten Gruppe ein wechselndes Verhalten: Fall XII würde mit den Angaben Binswanger's übereinstimmen, denn er zeigt überall mässige Infiltrate, im Hinterhauptslappen mit seiner normalen Schichtung fehlen sie fast gänzlich. Setzt man aber den Fall XI dagegen, wo auch der Tod nach sechswöchigem Aufenthalt in der Anstalt durch eine Lungenerkrankung erfolgt, so finden wir ausgesprochen starke Infiltrationen in

gleichmässiger Verbreitung über die verschiedenen Windungen mit Ausnahme des Occipitallappens.

Einheitlicher wäre schon das Bild der zweiten Gruppe, indem hier die Zellinfiltrate in ziemlich gleichmässiger Stärke über die verschiedenen Windungen verbreitet sind.

Vergleicht man indessen die chronischen mit Anfällen endigenden Fälle unter einander, so sind die Differenzen zu gross, um einen gemeinsamen Befund aus ihnen construiren zu können; und das Gleiche gilt für die acuten Fälle. Unter ihnen figurirt der Fall IX, der an Massenhaftigkeit seiner Gefässinfiltrationen alle anderen hinter sich lässt, zusammen mit Fall X, bei welchem die Veränderungen mit zu den geringsten gehören.

Aus dieser Zusammenstellung lässt sich nach meinem Dafürhalten nur der eine Schluss ziehen, dass zwischen der Dauer des Processes und dem Grad der Ausbreitung der Infiltrate keine festen Beziehungen festzustellen sind. Sowohl bei den acuten wie bei den chronischen Fällen sind die verschiedensten Stärkegrade vertreten. Nur das eine kann wohl als feststehend angenommen werden, dass bei einem älteren Fall meist alle Windungen, auch die des Hinterhauptlappens, gleichmässiger ergriffen sind, während wir bei den nur kurze Zeit währenden Fällen die letzteren nicht selten bis auf minimale Veränderungen an den Gefässen vollkommen intact finden.

Beziehungen zwischen den Infiltrationen und paralytischen Anfällen.

Sie werden von einzelnen Autoren als möglich oder wahrscheinlich hingestellt. Auch Cramer (5) sagt, dass die entzündlichen Schübe, die den Verlauf einer sonst chronischen Erkrankung unterbrechen, nicht selten durch das Auftreten von paralytischen Anfällen gekennzeichnet seien. Wäre dies der Fall, so müssten die Infiltrate besonders stark und ausgebreitet sein in einem Falle, wo während des Krankheitsverlaufs und besonders gegen das Ende zahlreiche Anfälle aufgetreten und ebenso, wenn der Patient während eines Anfalls gestorben ist. Wenn wir nun unser Material daraufhin durchsehen, so scheint die obige Annahme Bestätigung zu finden, denn in keinem Falle sind die Infiltrate so massenhaft über das ganze Gesichtsfeld verbreitet, wie im Falle IX, der zwei Anfälle durchgemacht hat, davon den einen am Tag vor seinem Tode. Desgleichen weist der V. Fall, wo dem Tode ein abortiver Anfall vorausging, starke Zellansammlungen auf, und noch in zwei weiteren finden wir Tod im Anfall und ziemlich gleichmässige Ausbreitung der Infiltrate über alle Windungen. Dagegen konnten wir im Falle II nur mässige

Zellansammlungen constatiren, obwohl ausser einem früheren drei abortive Anfälle dem Tode kurze Zeit voraufgingen; dem widerspricht ebenso die Thatsache, dass sie in mehreren anderen Fällen weit verbreitet sind und kein Anfall während des ganzen Krankheitsverlaufs zu constatiren war.

Aber eine andere Thatsache, die vielleicht Berücksichtigung verdient, fällt ins Auge. In allen Fällen nämlich, die während ihres Verlaufs Anfälle aufzuweisen hatten, ist ausnahmslos die Centralwindung diejenige, welche die stärksten Infiltrationen der Gefässe zeigt, soweit die Windungen sich überhaupt in dieser Beziehung verschieden verhalten.

Betrachtet man diese Thatsachen im Zusammenhang, so erlauben sie wegen der angeführten z. Th. widersprechenden Befunde nicht, einen bestimmten Schluss auf Beziehungen zwischen den im klinischen Bilde hervortretenden Anfällen und den bei der anatomischen Untersuchung sich findenden Zellinfiltrationen der Gefässscheiden zu machen, aber das immerhin häufige Auftreten von besonders ausgedehnten Gefässveränderungen bei Fällen, welche mit Anfällen einhergehen, und gerade die typische Localisation der stärksten Veränderungen in der motorischen Region legen doch den Gedanken nahe, dass dieses Zusammentreffen kein zufälliges ist.

Verhalten des Pigments.

Als Nebenbefund wird von Alzheimer wie von Cramer das Auftreten von Pigment neben den zelligen Infiltraten angeführt. Alzheimer nimmt an, dass es besonders in den jahrelang dauernden älteren Fällen von Paralyse zu finden sei. In unseren Fällen fehlt es vollkommen nur ein einziges Mal, in allen übrigen fand es sich in wechselnder Menge. Es sind bald kleinere Körner, bald grössere Schollen von brauner oder grüner Farbe. Sie lagern meist zusammen mit dem zelligen Infiltrat innerhalb der adventitiellen Lymphscheide, bisweilen auch ausserhalb derselben. Es kommt das Pigment bald nur ganz vereinzelt zur Beobachtung und tritt dann nur dort auf, wo die Zellinfiltrate stärker ausgesprochen sind; bald ist es gleich den Infiltraten diffus verbreitet, z. B. im Falle III. Jedenfalls bevorzugt es, im Gegensatz zu den zelligen Ansammlungen, die grösseren Gefässe. Der einzige Fall, in welchem das Pigment vollständig fehlt, ist auch ausgezeichnet durch den geringen Grad von cellulärer Infiltration. Obgleich der Befund sehr wechselnd ist und vielfach abhängig von dem Grade der Infiltrate, kann man wohl sagen, dass Alzheimer's obige Ansicht zu Recht besteht. Eine Beziehung zu Anfällen lässt sich in keiner Weise herstellen.

Zusammenfassung.

1. Die zelligen Infiltrationen der Hirngefässe bei der progressiven Paralyse finden sich zahlreicher in der Rinde, als im Mark. Innerhalb der Rinde sind sie am stärksten ausgeprägt in ihren mittleren Schichten, d. h. in den mittleren, unregelmässigen und grossen Pyramidenzellenschichten.

2. In der Mehrzahl der Fälle weisen Central- und Frontalwindung die meisten, die Occipitalwindung die geringsten Infiltrate auf.

3. Zwischen der Ausbreitung und Stärke der Infiltrate und der Dauer des Krankheitsprocesses lassen sich keine Beziehungen herstellen; es ist also aus dem Verhalten der Infiltrate kein Schluss auf die Dauer der abgelaufenen Erkrankung gestattet.

4. Es besteht vielleicht ein gewisser Zusammenhang zwischen den klinisch auftretenden Anfällen und den sich post mortem findenden Gefässinfiltrationen.

5. Neben den zelligen Infiltraten findet sich Pigment. Es fehlt nur dann, wenn die Zellansammlungen sehr geringgradig sind. Es findet sich häufiger bei chronischen Fällen; eine Beziehung zu den paralytischen Anfällen hat es nicht.

Zum Schlusse meiner Abhandlung ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Hoche, für die Anregung zum Thema und die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Walther Spielmeyer für die jederzeit bereitwillig gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alzheimer, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica und der Paralyse ähnlichen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1906.
2. Alzheimer, Zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.
3. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica. 1904.
4. Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und der Frühformen. 1893.
5. Cramer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. d. pathol. Anat. des Nervensystems von Jakobsohn u. a.

6. Haret, Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. 1902.
7. Mahaim, L'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale.
8. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.
9. Nissl, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
10. Nissl, Neurolog. Centralbl. 21. Juli 1902.
11. Nissl, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde u. s. w. 1904.
12. Schmidt, Ist die progressive Paralyse aus den pathologischen Befunden diagnosticirbar? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
13. Schüle, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24.
14. Tuczek, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der progressiven Paralyse. 1884.
15. Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. 1901.
16. Westphal, Allgemeine progressive Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. Bd. I. 1869.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Sam Weiss, wurde geboren am 25. Mai 1883. Er besuchte zunächst eine Privatschule, in Sexta und Quinta das Dorotheenstädtische Realgymnasium, dann das Gymnasium zum grauen Kloster zu Berlin. Seine medicinischen Studien absolvirte er in Berlin und Freiburg. In Berlin bestand er 1904 die ärztliche Vorprüfung, am 16. Mai 1907 die Staatsprüfung in Freiburg i. B.